Über Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Leopold Brandt,
prakt. Arzt aus Zittau.

München 1913.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Leopold Brandt,
prakt. Arzt aus Zittau.

München 1913.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. von Romberg.

Während die gewöhnlich durch extradurale pathologische Prozesse in den Bedeckungen der Hirnschale oder in den Schädelknochen selbst (Erysipel, Traumen, Sepsis, Caries, Lues, Neubildungen, eitrige Prozesse in der Näsenhöhle, im Mittelohr und Sinus frontalis) entstandene mitunter auch durch intradurale Prozesse (Tumoren, Abszesse) verursachte Pachymeningitis externa ungezwungen und leicht sich in ihrem Wesen und ihrer Ätiologie als sekundäre Infektion der äusseren Schichten der Dura mater erklären lässt, war die Frage über das Wesen und die Ätiologie jener eigentümlichen Form fibrinöser Entzündung der inneren Schichten der Dura mater, die wir unter dem Namen der Pachymeningitis haemorrhagica interna als die häufigste Form der Entzündung der Dura mater kennen, seit der zweiten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts Gegenstand der lebhaftesten Diskussion, ja ist es sogar bis in unsere Zeit hinein geblieben.

Ehe wir uns aber mit den von den einzelnen Autoren vertretenen, zum Teil im schroffsten Gegensatze zueinander stehenden Theorien über das Wesen und die Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna eingehender befassen, dürfte es zweckmässig erscheinen, den pathologisch-anatomischen Befund, wie es sich bei den Sektionen der an Pachymeningitis haemorrhagica interna Verstorbenen ergibt, uns genau vor Augen zu führen und dann erst an der Hand der am Seziertische auf makro- und mikroskopischem Wege gewonnenen Erfahrungen die auf Grund der letzteren von den

einzelnen Autoren aufgestellten verschiedenen Theorien zum Gegenstand der folgenden Ausführungen zu machen.

Was nun den pathologisch-anatomischen Befund betrifft, so finden wir je nach der Ausbreitung und den Stadien, in denen wir die Pachymeningitis haemorrhagica interna antreffen, zwar grosse, innerhalb weiter Grenzen sich bewegende Abweichungen, stets aber haben wir nach S. E. Henschen „gleich häufig über bloss einer wie über beiden Hemisphären, gewöhnlich an der Hirnkonvexität über den Parietal- oder Frontallappen, meist in der Nähe der Sinus longitudinales, selten an dem basalen Teile der Dura, dem Orbitaldach oder der Fossa media auf der Innenseite der Dura mater flächenhaft ausgebreitete, meist abgekapselte Blutergüsse mit Pseudomembranbildung vor uns", sei es nun in Form einer zarten, schleierartigen, mit der Pinzette leicht ablösbaren fibrinösen Belages von blassgelber oder rötlicher Farbe, wie er dem Initialstadium entspricht, oder in Form verdickter aus Fibrin und jugendlichem, vaskularisierten Bindegewebe bestehender, mit älteren und jüngeren, diffusen oder herdförmigen Blutextravasaten durchsetzter, organisierter Pseudomembranen oder endlich in Form des bei längerer Dauer durch Zuwachs sich bildenden eigentlichen Durahämatoms, einer in einen membranösen Sack eingeschlossenen, das Hirn mehr oder weniger komprimierenden meningealen Blutbeule, welche eine Dicke von mehreren Zentimetern und die Ausdehnung eines Handtellers erreichen kann. Mit anderen Worten: In allen Stadien der Pachymeningitis haemorrhagica interna finden wir als gemeinsame pathologische Grundlage der verschiedenen Sektionsbefunde eine Blutung und eine fibrinöse Entzündung.

Wie kommt es nun zu der Blutung in die Dura mater? Wodurch entsteht jene fibrinöse Entzündung? Und welche pathologische Veränderung ist das Primäre: die Blutung oder die fibrinöse Entzündung? Das sind die Fragen, die, so

leicht lösbar sie scheinen mögen, doch seitens der einzelnen Forscher die verschiedensten Beantwortungen erfahren haben.

Während nun die älteren Autoren über das Wesen der Pachymeningitis haemorrhagica interna, ihre Entstehung und insbesondere über die Herkunft der dabei gefundenen Blutextravasate sich einfach ausschweigen, ging man in der ersten Hälfte des verflossenen Jahrhunderts, so Houssard 1817, Le Gendre 1846 im allgemeinen von der Anschauung aus — und das schien bei oberflächlicher Betrachtung des pathologisch-anatomischen Bildes allerdings sehr naheliegend —, dass die Pachymeningitis haemorrhagica interna durch einen primären Bluterguss in die inneren Schichten der Dura mater hervorgerufen werde, an den sich dann eine durch Organisation aus den Blutgerinnseln erfolgende Membranbildung anschliesse, eine Anschauung, die gerade bei der im Anschlusse an ein Trauma entstandenen Pachymeningitis haemorrhagica interna wegen ihrer Einfachheit als selbstverständlich und besonders in jenen Fällen scheinbar als plausibel imponiert, wo wir bei der Sektion ein richtiges Hämatom der Dura mater, einen membranösen Blutsack, vorfinden. Allerdings vermochte diese Auffassung, die in der Pachymeningitis haemorrhagica interna also lediglich eine meningeale resp. intermeningeale Apoplexie erblickte, weder über die Provenienz des Blutergusses bei der nichttraumatischen, der sogen. idiopathischen Form der Pachymeningitis haemorrhagica interna noch über dessen häufigste Lokalisation — die Pachymeningitis haemorrhagica interna entsteht in der Mehrzahl der Fälle an der Hirnkonvexität in der Scheitelgegend über den Parietal- oder Frontallappen, meist in der Nähe des Sinus longitudinales — hinreichend befriedigende Aufschlüsse zu geben. Wäre es doch bei der Annahme einer primären Blutung höchst merkwürdig, wenn das Blut entgegen den Gesetzen der Schwere sich über den

Hemisphären gehalten und nicht die tiefer gelegenen Schädelgruben aufgesucht hätte.

So war es denn leicht begreiflich, dass sich bald gegen diese Anschauung Stimmen erhoben, die von anderen Prämissen ausgehend auch zu anderen Schlüssen kommen mussten und es war zunächst Heschl in Wien, der im Jahre 1855 die Ansicht vertrat, dass nicht die Blutung das Primäre sei, sondern dass es infolge einer primären Entzündung zu fibrinöser Ausschwitzung und durch Organisation des fibrinösen Exsudates zur Bildung fibrinöser Membranen komme, die Blutungen hingegen erst sekundär aus den in die Membranen gewucherten Gefässen erfolge. Dieser Auffassung schloss sich ein Jahr darauf in den Verhandlungen der med.-physikalischen Gesellschaft zu Würzburg auch Virchow an, wobei er als Ursache für die stets sekundären Blutungen in den überaus gefässreichen pachymeningitischen Membranen die grosse Brüchigkeit der neugebildeten Gefässe angab.

Diese von Heschl und Virchow aufgestellte Theorie wurde bald allgemein akzeptiert und blieb es auch trotz des lebhaften Widerspruches, den sie von seiten verschiedener Autoren, hauptsächlich aber durch Huguenins Untersuchungen erfuhr, dank der gründlichen Arbeiten Kremianskys und Königs bis in die Neuzeit. Kremiansky war es vor allem, der für die ursprünglich noch mehr oder minder hypothetischen Ausführungen Virchows durch seine Untersuchungen über die ersten Anfänge der akuten Pachymeningitis haemorrhagica interna positives Beweismaterial beibrachte. Nach ihm kommt es zunächst zu einer mit Gefässhyperämie beginnenden Entzündung der Dura mater, die bald zu einer entzündlichen Ausschwitzung in Form eines der Innenfläche der Dura mater anhaftenden zarten, gelblichen, leicht ablösbaren Belages mit zahlreichen punkt- und flächenförmigen Blutextravasaten führt. Es bildet sich so eine von der Dura

leicht abziehbare, entzündliche Neomembran, deren anatomisches Substrat ein feines, von zahlreichen verschieden geformten Zellen, Gefässen und kleinen Hämorrhagien durchsetztes fibrinöses Netzwerk bildet. Diese dem embryonalen Schleimgewebe ähnelnde Neomembram neigt infolge der grossen Zerreisslichkeit der zahlreichen aus der subepithelialen Gefässschichte der Dura in die Neomembranen gewucherten Gefässe zu Blutungen, jenen oben erwähnten kleinen Hämorrhagien, die ihrerseits die stete Neubildung von Membranen unterhalten und so durch Apposition zur Bildung einer je nach der Dauer des Prozesses mehr oder minder dicken, aus einzelnen Lamellen bestehenden Neomembran führen. Eine weitere Stütze fand diese Entzündungstheorie durch die Untersuchungen Königs, der im Initialstadium der Pachymeningitis haemorrhagica interna bei makroskopischer Betrachtung an der Innenfläche der Dura mater nur zarte Trübungen findet, die sich im Mikroskop als feine, aus einem mit verschiedenartig geformten Zellen, Erythro- und Leucocyten durchsetzten Netzwerke von Fibrinfasern bestehende fibrinöse Beläge erweisen. Ausserdem behauptet König, in dem der Dura mater anliegenden Teile der Neomembran epitheloïde Zellen zu finden, die seiner Ansicht nach als Ausdruck einer infolge der Reizwirkung durch das ausgeschiedene Fibrin verursachten Proliferation der Epithelialschichte der Dura mater aufzufassen sind. Auch König sieht wie Kremiansky in der Dura mater den Ausgangspunkt der in die Neomembran hinein erfolgenden Gefässwucherungen und ist der Anschauung, dass es schliesslich nach Beendigung der Vaskularisation in dem durch die Proliferation der Duraepithelien gebildeten Granulationsgewebe zu bindegewebigen Narbenkontrakturen komme, die infolge der leichten Zerreisslichkeit der Gefässe jene in Form punktförmiger Hämorrhagien auftretenden sekundären Blutungen verursachen. König glaubt auch gesehen zu haben,

dass die aus der Dura mater durch Sprossenbildung hervorgegangenen Capillarwucherungen in die Neomembranen direkt übergehen, so dass bei dem Abheben der der Dura mater anhaftenden Membran einzelne Gefässreiserchen zerrissen werden.

In ähnlicher Weise spricht sich Melnikow-Raswedenkow aus, der in einer entzündlichen Exsudation mit anschliessender Organisation und Capillarwucherung den primären Vorgang erblickt. Auch Fürstner hat gerade in dem Initialstadium der Pachymeningitis haemorrhagica interna das Vorhandensein von zartesten Neomembranen konstatiert, ohne indessen auch nur die geringsten Spuren von Erythrocytenresten oder Blutpigment gefunden zu haben, und Ziegler lässt die bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna infolge der primären Entzündung sich bildenden Membranen sich nach Art der Organisationen pleuritischer Exsudatmembranen organisieren, d. h. von lebensfähigen Zellen durchsetzen und von Gefässen, die aus der Dura hervorsprossen, durchwachsen. Schon geringfügige Störungen der Zirkulation genügen seiner Anschauung nach, um Blutungen per diapedesin et rhexin herbeizuführen, und Bollinger spricht sich direkt dahin aus, dass der entzündliche Prozess sich im ganzen analog der fibrinös-hämorrhagischen Entzündung der serösen Häute verhält.

Wenn wir nun das Resultat der Arbeiten von Heschl, Virchow, Kremiansky und König, denen sich noch zahlreiche andere Autoren anschliessen, noch einmal kurz zusammenfassen, so erkennen also die genannten Autoren das Wesen der Pachymeningitis haemorrhagica interna in einer fibrinösen Entzündung der Dura mater, die infolge reichlicher Wucherung von Gefässen zur Bildung von bindegewebigen Membranen resp. Schwarten und infolge der leichten Zerreisslichkeit der neugebildeten Gefässe im Anschlusse an

bindegewebige Schrumpfung sekundär zu Hämorrhagien führt. Diese Hämorrhagien verursachen wiederum die Neubildung weiterer Membranen und so kommt es schliesslich zur Bildung von lamellenartig angeordneten, mehr oder weniger dicken bindegewebigen Schwarten, die bei einer stärkeren Blutung als Durahämatom imponieren.

Dieser Anschauung trat nun, wenn wir von Ramaer, der die Pachymeningitis haemorrhagica interna als eine arachnoideale Apoplexie aufgefasst wissen wollte, absehen — zunächst Sperling entgegen, der die Frage experimentell zu lösen versuchte. Er injizierte Kaninchen unter streng aseptischen Massnahmen Kaninchenblut unter die Dura mater und fand denn auch eine ca. acht Tage nach der Injektion auftretende Organisation der Blutmasse, die seiner Meinung nach von der fibrinogenen Substanz des Blutes ausging und erst nach drei Wochen zur Bildung einer pachymeningitischen bindegewebigen Membran und Gefässwucherung führte. In der weiteren Verfolgung dieser Anschauung injizierte er bei einem zweiten Versuche defibriniertes Blut und will dann in diesen Fällen nicht die geringsten Spuren einer Pachymeningitis haemorrhagica interna gefunden haben. Sperling kommt daher zu dem Resultat, dass nach Injektion von gerinnungsfähigem Blute unter die Dura mater durch Organisation eine hämorrhagisch-fibrinöse Neomembran entstehe, die der bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna ganz und gar entspreche und schliesst daher umgekehrt, dass die Pachymeningitis haemorrhagica interna als der Ausdruck der Organisation eines primären Blutergusses aufzufassen sei.

Ein gleiches Resultat ergaben die von französischen Forschern (Leborde, Vulpian und Luneau) angestellten Versuche.

Eine Bestätigung fanden nun diese experimentell gewonnenen Resultate durch die Untersuchungen Huguenins,

der die Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna in vier Stadien einteilte. Im Initialstadium findet Huguenin nur ein zartes, flächenförmig zwischen Dura und Arachnoidea ausgebreitetes Blutextravasat ohne die geringste Trübung oder Verletzung des duralen Epithels. Im zweiten Stadium konstatiert er den scholligen Zerfall der Fibrinmassen, eine durch Ausläufer vermittelte netzartige Anordnung der Leucocyten und Degeneration der Erithrocyten, während er die Neubildung von Gefässen erst dem dritten Stadium zuschreibt. Im vierten Stadium endlich, das sich durch frische, infolge der leichten Zerreisslichkeit der Gefässe auftretende Hämorrhagien auszeichnet, erfolge erst der Übergang der Capillaren der Neomembran in die der Dura mater. Die neuen Hämorrhagien führen dann durch Organisation ihrerseits wiederum zur Bildung von Pseudomembranen und sind die pathologisch-anatomische Grundlage des eigentlichen Hämatoms der Dura mater.

Wenn wir uns nun fragen, welche von diesen in so schroffem Gegensatze zueinander stehenden Anschauungen über das Wesen der Pachymeningitis haemorrhagica interna wohl die richtige ist, so müssen wir einerseits unbedingt zugeben, dass vor allem die eingehenden Untersuchungen Kremianskys über diese Frage zweifellos die Anerkennung einer peinlich genauen Beobachtung verdienen und die Existenz einer wirklichen primären fibrinösen hämorrhagischen Entzündung der Dura mater im Sinne Virchows beweisen. Andererseits ist aber damit doch gar nicht ausgeschlossen, dass es infolge der Organisation einer primären Hämorrhagie auch zu einem der Pachymeningitis haemorrhagica interna analogen pathologisch-anatomischen Befunde kommen könne, d. h. zur Bildung von mehr oder minder starken, mit Hämorrhagien durchsetzten Neomembranen. Und in diesem Sinne sind die durch die Arbeiten Sperlings und Huguenins gewonnenen Resultate

entschieden zu verwerten. Ja, gerade die in der Neuzeit durch van Vleuten der idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna als grundverschieden gegenübergestellte traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna sowie die Aufstellung der ersten Gruppe der von Jores und Laurent vorgenommenen Einteilung der Pachymeningitis haemorrhagica interna in drei Gruppen sprechen sehr entschieden dafür, dass für die Genese der Pachymeningitis haemorrhagica interna auch der von Huguenin vertretene Entstehungsmodus heranzuziehen ist, d. h. also eine im Anschlusse an eine primäre Hämorrhagie durch Organisation erfolgende Neomembranbildung. van Vleuten wies einerseits an Tieren experimentell nach, dass die Trepanation allein schon genügte, um das Bild der Pachymeningitis haemorrhagica interna hervorzurufen und fand hiebei eine Organisation und Resorption des Blutergusses mit Gefässneubildung; andererseits untersuchte er diverse lediglich durch Traumen verursachte hämorrhagische Pachymeningitiden. Hiebei fand er im Gegensatz zu der idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna nicht die geringste entzündliche Proliferation, sondern lediglich eine innerhalb der gewöhnlichen Grenzen sich haltende Organisation der subduralen Blutextravasate mit Ausgang in Narbenbildung ohne Verletzung des duralen Epithels und ohne frische Hämorrhagien in den neugebildeten Membranen. van Vleuten kommt also zu dem Schlusse, dass im Gegensatze zu der idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagisa interna, bei der es im Anschlusse an eine primäre fibrinöse Entzündung zur Ausbildung einer echten entzündlichen Proliferation mit sekundären Hämorrhagien komme, es sich bei der traumatischen Pachymeningitis haemorrhagica interna lediglich um gewöhnliche Organisation einer primären subduralen Blutung handle, dass somit die dabei entstandenen Neomembranen bei aller makroskopischen Ähn-

lichkeit doch wesentlich verschieden sind von den bei der idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna auftretenden Proliferationen.

Dieser Auffassung schliessen sich Jores und Laurent in ihrer Einteilung der Pachymeningitis haemorrhagica interna mit der Aufstellung der ersten Gruppe, der im Anschlusse an einen subduralen Bluterguss durch Organisation entstandenen Neomembranen völlig an, während sie mit ihrer zweiten und dritten Gruppe im allgemeinen auf dem Boden der Virchowschen Anschauungen stehen. In der zweiten Gruppe fassen sie die im Gefolge von Infektionskrankheiten mit einer fibrinösen Exsudation beginnenden hämorrhagischen Pachymeningitiden zusammen und in die letzte Gruppe reihen sie jene Fälle ein, bei denen die Bildung der Neomembranen nicht bloss auf der Organisation eines fibrinösen Exsudates, sondern auch auf einer gleichzeitigen hypoplastischen Capillarproliferation in der Dura beruht. Auch die bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese, so z. B. im Gefolge von Scorbut, auftretenden hämorrhagischen Pachymeningitiden können die Hugueninsche Anschauung stützen, obwohl mit Rücksicht auf die Neigung des Scorbutes zur echten Entzündung seröser Häute (Pleuritis, Pericarditis) einerseits die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, dass es sich in diesen Fällen von vornherein um eine echte hämorrhagische Entzündung der Dura mater handelt, andererseits die Blutung allmählich noch in eine echte Pachymeningitis haemorrhagica interna übergegangen sein kann.

Fassen wir nun das Resultat unserer obigen Betrachtungen noch einmal zusammen, so finden wir, dass sich neuerdings die verschiedenen Anschauungen über das Wesen der Pachymeningitis haemorrhagica interna insoferne wieder mehr und mehr nähern, als, wie Strümpell es betont, ein grosser Teil der Autoren neben dem Virchowschen Entstehungsmodus

wenigstens in einem Teil der Fälle die Blutung als den primären Vorgang anzunehmen geneigt ist.

Wir fassen also unter dem Namen Pachymeningitis haemorrhagica interna alle jene pathologischen Veränderungen an der Innenfläche der Dura mater zusammen, bei denen es entweder

1. im Anschlusse an eine Hämorrhagie durch gewöhnliche Organisation des Blutextravasates (traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna oder nichtentzündliche Pachymeningitis haemorrhagica interna) oder

2. im Verlaufe von Infektionskrankheiten durch Organisation einer initialen fibrinösen oder fibrinös-hämorrhagischen Entzündung (entzündliche Pachymeningitis haemorrhagica interna) oder

3. im Anschlusse an andere Schädlichkeiten durch Organisation einer initialen fibrinösen Entzündung mit gleichzeitiger reichlicher Capillarproliferation zur Bildung von mehr oder minder dicken mit alten und neuen Hämorrhagien durchsetzten Membranen oder bindegewebigen Schwarten kommt.

Was nun diese Neomembranen anlangt, so ist allerdings daran festzuhalten, dass sie zwar makroskopisch völlig gleichartig erscheinen, mikroskopisch und in Bezug auf ihre Genese betrachtet aber als nicht gleichwertig aufzufassen sind. Wir haben also in Wirklichkeit zwei wesentlich voneinander verschiedene pathologische Prozesse vor uns — hier eine echte Entzündung, dort eine Hämorrhagie —, die wir lediglich auf Grund des gleichartig erscheinenden gröberen pathologisch-anatomischen Befundes unter einem Namen, dem der Pachymeningitis haemorrhagica interna, rubrizieren. In dieser Erkenntnis würde man daher auch gar nicht mit Unrecht von einer subduralen Apoplexie im Gegensatze zur Pachymeningitis haemorrhagica interna im engeren Sinne sprechen können, wenn nicht rein praktische klinische Gründe, vor allem die

beiden Prozessen gemeinsamen Krankheitssymptome, weiter die Möglichkeit des Übergangs der traumatischen Pachymeningitis haemorrhagica interna in eine echte entzündliche Pachymeningitis haemorrhagica interna gegen eine solche Trennung sprechen würden.

Die vorstehenden Ausführungen über das Wesen der pachymeningitischen Neomembranen legen uns nun die Frage nach der Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna nahe. Wenn auch die verschiedenen Forscher auf der Suche nach den ätiologischen Momenten im allgemeinen sich bald auf gewissen Punkten vereinigt fanden, so gingen doch ihre Wege bezüglich der Erklärung der Wirkungsweise der veranlassenden Faktoren auch hier wieder bedeutend auseinander.

So glaubte Huguenin bei dem von wohl allen Autoren als häufigste Ursache der scheinbar primären Pachymeningitis haemorrhagica interna anerkannten chronischen Alkoholismus die Causa efficiens in einer allmählich fortschreitenden Hirnatrophie erblicken zu müssen, die zu einer Verminderung des allgemeinen Hirndruckes und damit zu einer konsekutiven sekundären Fluxion in die Dura, gewissermassen einer im weiteren Sinne kollateralen Hyperaemie ex vacuo führe, während Kremiansky eine gewöhnliche kongestive, aktive Hyperämie, vorzugsweise im Gebiete der Arteria meningea media, annahm und experimentell durch wochenlang fortgesetzte Alkoholisation einer grösseren Anzahl von Hunden zu beweisen versuchte.

Unter Berücksichtigung der bekannten klinisch und experimentell gesammelten Erfahrungen über die physiologischen Wirkungen des Alkohols kommen wir nun zweifelsohne zu dem Schlusse, dass jede der beiden Anschauungen ihre Berechtigung hat, d. h., dass bald der eine, bald der andere Wirkungsmodus, zumeist wahrscheinlich beide gleichzeitig nebeneinander vorkommen. So finden wir, nach Harnack

schon bei Verabreichung kleinster Dosen Alkohol, zunächst eine auf Vasomotorenlähmung beruhende Verminderung des Gefässtonus für Kopf und Haut, die dem Gehirn bei meist frequenterem und vollerem Puls eine abnorm grosse Blutmenge zuführt. Man kann sich wohl vorstellen, dass eine solche sich häufig wiederholende oder auch bereits chronisch bestehende kongestive Hyperämie, wie Kremiansky behauptet, zu einer Entzündung in den Verzweigungsgebieten der Arteria meningea media führen kann. Diese Annahme dürfte namentlich in jenen Fällen berechtigt sein, wo wir entgegen den Beobachtungen Huguenins keinerlei Hirnatrophie konstatieren können. Auf der anderen Seite müssen wir aber zugeben, dass im Gefolge des chronischen Alkoholismus sich allmählich eine mehr oder minder ausgebreitete Hirnatrophie einstellt, die zur Verminderung des Hirndruckes führt und damit die Veranlassung zu einer kompensatorischen Hyperämie der Dura mater bilden kann. Von einer derartigen chronischen, stets wachsenden Zirkulationsstörung in der Dura kann man aber sehr wohl erwarten, dass sie eine chronische Entzündung der Dura hervorzurufen imstande ist.

Des weiteren macht sich eine toxische Wirkung des Alkohols bemerkbar in allmählich eintretenden Gefässveränderungen (fettige Degeneration, Atherom), welche eine vermehrte Permeabilität der Gefässwände zur Folge haben und damit das Auftreten der sekundären Blutungen in den überaus gefässreichen pachymeningitischen Neomembranen erklärlich machen,

In zweiter Linie finden wir die Pachymeningitis haemorrhagica interna besonders häufig bei chronischen Gehirnerkrankungen und zwar namentlich bei den mit einer stärkeren allgemeinen Hirnatrophie verbundenen Affektionen (Strümpell). Hier ist unter anderen Blödsinnsformen vor allem die progressive Paralyse, die Hirnatrophie zu nennen.

Wie schon Huguenin beim chronischen Alkoholismus (siehe oben) es annahm, so verursacht hier die Volumensverminderung der Hirnmasse durch Atrophie, Anämie zunächst eine Herabsetzung des intracraniellen Druckes und führt so zu einer kompensatorischen Hyperämie der Dura mater. Diese Hyperämie begünstigt natürlicherweise die Entwicklung dieser Entzündung der im ganzen gefässarmen harten Hirnhaut (Bollinger). Aber auch im Verlaufe anderer Psychosen wie z. B. der Melancholie sehen wir nicht selten die Pachymeningitis haemorrhagica interna auftreten.

Eine dritte ätiologisch wichtige Hauptgruppe haben wir schon in dem Vorhergehenden eingehend berührt, es ist das nach van Vleuten die auf traumatischem Wege entstandene Pachymeningitis haemorrhagica interna. Hieher gehören die von Griesinger aufgezählten fünf Fälle sowie der von Köhl im Korrespondenzblatt der Schweizer Ärzte 1893 erwähnte Fall im Verlaufe einer traumatischen Neurose, Fälle, bei denen alle anderen ätiologischen Momente fehlten.

Endlich kommen wir zu einer vierten Gruppe, bei der das gemeinsame ätiologische Moment in der Neigung zu Blutungen, in Gefässveränderungen, in erleichtertem Austritt des Blutes aus den Blutbahnen oder in anderen, teilweise noch unbekannten Umständen zu suchen ist. Hiezu gehören die Pachymeningitiden, welche häufig terminal bei alten kachektischen Leiden wie Tuberkulose, Krebs, Lues (Heubner), chronischer Nephritis (S. E. Henschen) oder bei Krankheiten in den Zirkulationsorganen, Herzfehlern, bei Pneumonien, akuten Infektionskrankheiten wie Typhus, Variola, Scharlach (Hasse) und vor allem bei gewissen Blutkrankheiten, perniciöser Anämie (Huguenin), Leukhämie, Scorbut entstehen. Bei allen diesen Erkrankungen findet man zuweilen geringe Grade von Pachymeningitis haemorragica interna als Nebenbefund bei Sektionen. Lépine und Obernier erwähnen das Auftreten

der Erkrankung im Verlaufe einer Purpura haemorrhagica, Heubner beschreibt einen Fall bei tuberkulöser Meningitis, sowie einen bei chronischer Dyspepsie und nach Kremiansky, Huguenin und König prädisponieren Herzfehler direkt zur Erkrankung an Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Melnikow-Raswedenkow rechnet die im Verlaufe von Scharlach, Typhus, Recurrens, Tuberkulose, Rheumatismus entstehenden Pachymeningitis haemorrhagica interna zu den leichten Formen, während er für die schweren Formen die durch chronische Gehirnerkrankungen und Alkoholismus verursachten Pachymeningitiden in Anspruch nimmt.

Wenn auch die Pachymeningitis haemorrhagica interna nach Henschen bei Kindern, nach Virchow selbst bei Neugeborenen vorkommt, so erklärt doch die Mehrzahl der Autoren das Senium hauptsächlich prädisponiert für die Erkrankung. So nimmt Huguenin zwei Fünftel aller Fälle für das Alter über 60 Jahre, über die Hälfte aller Fälle für das Alter über 50 Jahre in Anspruch, obgleich diese Altersstufen unter den gleichzeitig Lebenden doch bei weitem nicht den gleich hohen Prozentsatz aufweisen. Für das Alter unter einem Jahr fand Huguenin 2,7 % aller Fälle und den gleichen Prozentsatz für das Alter vom zweiten bis zum zehnten Lebensjahre.

Im schroffen Gegensatz hiezu erklärte Heller (Kiel) die Pachymeningitis haemorrhagica interna der Kinder für häufiger als die der Erwachsenen und stützt sich auf Untersuchungen von Weyche und Salomon am Kieler pathologischen Institut. Er führt die Erkrankung in diesen Fällen auf Blutungen zurück, die während der Geburt durch Impression und Fissuren der Schädelknochen u. s. w. entstehen. In diese Rubrik gehören zweifelsohne auch die von Virchow konstatierten Fälle bei Neugeborenen, doch dürfte immerhin die Ansicht der Mehrzahl der Autoren, dass die Pachymeningitis haemorrhagica interna selten im mittleren Lebensalter, hauptsächlich nach dem

50. Lebensjahr und häufiger bei Männern (Bollinger) vorkomme, am meisten der Wahrheit entsprechen.

Geben wir nun auch bezüglich der Ätiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna ein kurzes Resumé, so finden wir die gemeinsame, ätiologische Grundlage in der Neigung zu Blutungen infolge mechanischer Gewalt, aktiven Congestionen, Gefässveränderungen, oder erleichterten Austrittes des Blutes aus den Blutbahnen aus zum Teil noch unbekannten Gründen.

Bei der Betrachtung des klinischen Verlaufes der Krankheit, deren ganzer Symptomenkomplex übrigens durchaus nicht immer ein klares, deutliches Bild bietet, sondern vielmehr durch die Folgeerscheinungen der komplizierenden Grundkrankheiten (chronische Nephritis, Alkoholismus, Dementia paralytica) häufig ein ziemlich buntes, abwechslungsreiches Aussehen gewinnt, empfiehlt es sich, mit Huguenin zwei Perioden zu unterscheiden, den mit Hirnsymptomen diffuser Natur einhergehenden chronischen Status und einzelne diesen Zustand unterbrechende durch jene sekundären Hämorrhagien verursachte akute Anfälle.

Gerade diese Anfälle sind es, welche die Diagnose Pachymeningitis haemorrhagica interna überhaupt erst ermöglichen. Denn die Erscheinungen im chronischen Zustand, der übrigens häufig völlig symptomlos, selbst ohne Herdsymptome verlaufen kann, sind meist Schwindel, sehr heftiger und lang anhaltender Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes, Ohrensausen, das Gefühl eines hin- und herwogenden Körpers im Kopfe, kurz Symptome so unbestimmter oder mehrdeutiger Natur, dass sie einen bestimmten diagnostischen Schluss nicht zulassen. Mitunter gesellt sich zu den soeben erwähnten allgemeinen Symptomen weiter eine Beeinträchtigung der höheren psychischen Funktionen, eine Abschwächung des Gedächtnisses, eine gewisse geistige Stumpfheit, Unsicherheit der Bewegung und bei Hirnatrophie mit gleichzeitigem Hämatom eine Behinderung

der Sprache, alles Erscheinungen, die zwar deutlich auf eine schwere Erkrankung des Gehirns hinweisen, aber immer noch nicht genügen, um eine positive Diagnose aufstellen zu können.

Erst mit dem Eintritt der durch das Auftreten von akuten Anfällen ausgezeichneten Periode bekommt unser Symptomenbild ein charakteristisches Aussehen. Diese, durch fortwährend sich wiederholende Hämorrhagien hervorgerufenen Anfälle machen nur selten — bei völliger Bewusstlosigkeit und rasch folgendem Tode — den Eindruck eines schweren, apoplectischen Insultes, sie unterscheiden sich vielmehr im allgemeinen von der Apoplexie durch das Fehlen von ausgesprochenen Hemiplegien. Mitunter treten wohl halbseitige Herderscheinungen auf in Form von leichten Paresen im Facialisgebiet (Griesinger) oder der einen Körperhälfte (Huguenin); auch déviation conjuguée des Kopfes und der Augen, sowie Nystagmus wurde von Fürstner beobachtet. Vor allem aber macht sich bald eine ausgesprochene Schlafsucht bemerkbar, welche unter beträchtlicher Temperatursteigerung von motorischer Unruhe, Delirien, gesteigerter Pulsfrequenz, Schweissausbrüchen eingeleitet wird und schliesslich in ein, von Reiz- und Depressionserscheinungen begleitetes, tiefes Koma übergeht, wobei das ursprünglich congestiv gerötete Gesicht allmählich erbleicht. Namentlich bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen finden wir beim Eintritt dieser Erscheinungen ein- oder mehrmaliges Erbrechen. Eine ganz besonders charakteristische Eigenheit dieses Komas ist nun die Neigung zu Remissionen, der überaus schwankende Verlauf dieses Stadiums, das schubweise, den einzelnen Hämorrhagien entsprechende Auftreten der Hirnrindenreizungs- und Lähmungserscheinungen. Nicht selten gehen dem Koma auch bei gleichzeitigem unwillkürlichen Urinabgang epileptiforme Konvulsionen voraus, die während des Komas den Eindruck scheinbar zweckmässiger Bewegungen erwecken können und mit Kontrakturen

und leichteren Spasmen in den Extremitäten abwechseln. Griesinger fand in zahlreichen Fällen eine ein- oder beiderseitige bedeutende Pupillenverengung; desgleichen wurde wiederholt ein- oder doppelseitige Stauungspapille gefunden.

Heubner erwähnt in einem Falle von Pachymeningitis haemorrhagica interna bei tuberkulöser Meningitis ausser den gewöhnlichen Erscheinungen der letzteren einen überaus starken Opisthotonus des Rumpfes, verbunden mit tonischen Kontraktionen aller Extremitäten. Zu erwähnen sind noch vereinzelte Fälle, in denen als Ausdruck des gesteigerten intracraniellen Druckes eine ausgesprochene Pulsverlangsamung bei gleichzeitiger Irregularität des Pulses auftrat.

Die Diagnose der Pachymeningitis haemorrhagica interna stützt sich — abgesehen von den ätiologisch gegebenen Momenten — vor allem also auf das schubweise Auftreten der neben Fieber in Kopfschmerzen, Hirnrindenreizungs- und Lähmungserscheinungen bestehenden Symptome.

Für die Differentialdiagnose kommen in Betracht:

1. Tumor cerebri, eine Erkrankung, die sich durch die gleichmässige Progression des pathologischen Prozesses von der Pachymeningitis haemorrhagica interna unterscheidet;

2. die Apoplexia cerebri, in deren Verlaufe es einerseits nur selten zu Reizerscheinungen kommt, andererseits die febrile Temperatursteigerung fehlt;

3. die Meningitis, deren Differentialdiagnose der Pachymeningitis haemorrhagica interna gegenüber, abgesehen von ihrem ganzen Verlaufe, durch das Auftreten von Basissymptomen gegeben ist;

4. das Coma uraemicum, das ja neben der Pachymeningitis haemorrhagica interna sehr wohl bestehen kann, durch die Urinuntersuchung aber leicht festzustellen ist, und

5. die Gehirnsyphilis, die man auf Grund von Anamnese und Verlauf hauptsächlich ex juvantibus feststellen wird.

Was nun den Verlauf der ganzen Krankheit betrifft, so lässt sich im allgemeinen sagen, dass sie wohl nur selten zur Heilung zu gelangen scheint. Die entzündlichen Exsudate und hämorrhagischen Extravasate werden zwar wieder resorbiert; aber es erfolgt die Resorption namentlich grösserer Ergüsse doch meist so langsam und unvollkommen, dass die Anwesenheit der Zerfallsprodukte des ausgetretenen Blutes ebenso wie das Fortbestehen der ätiologischen Grundlage einen steten Entzündungsreiz abgeben. Es kommt infolgedessen zu erneuter Exsudation und weiterer Membranbildung und damit zu neuen, schubweise auftretenden Blutungen.

Man wird also, namentlich auch mit Rücksicht auf die eventuell komplizierende Grundkrankheit (chronischer Alkoholismus, Dementia paralytica, chronische Nephritis, Herzfehler etc.) die Prognose im allgemeinen als ungünstig bezeichnen müssen.

Bezüglich der Therapie, die vorzugsweise eine symptomatische sein wird (Hypnotica: Morphium) lässt sich kurz noch folgendes sagen:

Man wird beim Auftreten der ausgesprochenen Anfälle vor allem Ruhe verordnen, einen Eisbeutel dort applizieren, wo man den Sitz der pachymeningitischen Hämorrhagien vermutet, eventuell bei stärkerer Kongestion zu einer örtlichen Blutentziehung schreiten, weiterhin Drastica und zur Beschleunigung der Resorption der entzündlichen Exsudate und hämorrhagischen Extravasate wohl auch Resorbentia in Form von Jodsalbe, Unguentum cinerum, Ung. Credé anwenden und im übrigen prophylaktisch selbstverständlich für die Fernhaltung aller für die Ätiologie der Pachymeningitis hämorrhagica interna in Betracht kommenden Schädlichkeiten Sorge tragen.

Im Anschlusse an obige Ausführungen sei im folgenden die Krankengeschichte eines Falles wiedergegeben, der im städtischen Krankenhaus l. d. I. zu München auf der Ab-

teilung des Herrn Prof. Dr. Ritter von Bauer zur Beobachtung kam.

Krankenhaus l. d. I.: Krankenhauptbuch Nr. 6104.

Therese O., 35 Jahre alt, Musterkleberin.

Aufgenommen am 8. VIII 1904.

Anamnese: Patientin, vor etwa 14 Tagen mittelst Sanitätskolonne eingebracht, wurde mit der Diagnose: „Perforations-Peritonitis, wahrscheinlich vom Appendix aus“ auf die chirurgische Abteilung verlegt. Dortige Diagnose „Pelvio-Peritonitis.“ Am 7. August zurückverlegt mit der Diagnose: „Lues cerebro spinalis?“

Patientin ist über den Ort orientiert, jedoch nicht über die jüngst verflossene Zeit; sie ist etwas benommen und liegt ziemlich teilnahmslos im Bett; kleine Rechnungen löst sie prompt; sie weiss aber nichts von den eingangs geschilderten Daten oder über den Anfang ihrer Krankheit. Statt dessen wiederholt sie sehr oft ihre früheren Krankheiten: Darmentzündung mit zwölf Jahren; angeblich Blutbrechen; häufige Blutungen aus Nase und Mund; Masern, Scharlach; mit 23 Jahren Coeliotomie wegen starker Blutungen. Menses mit 19 Jahren, unregelmässig, stark, bis zu acht Tagen dauernd und schmerzhaft. Diurese gut. Defäcation manchmal unfreiwillig. Vater lebt. Mutter an „Leibschaden“ gestorben; vier Schwestern klein gestorben, eine Schwester lebt. Über geschlechtliche Infektion nichts zu erfahren. Potatorium anfangs negiert, wird später zugestanden. Patientin war früher Kellnerin und trank als solche sehr viel Wein. Nähere Angaben nicht zu erhalten.

Objektiver Befund: Mittelgross; ziemlich guter Ernährungszustand. Gesichtsfarbe gelblich, Augen müde; Gesichtsausdruck sehr apathisch. Leichte linksseitige Struma. Gaumen sehr hoch; vordere und hintere Gaumenbögen etwas

gerötet. Füsse ödematös. Thorax von gehöriger Länge, Breite und Tiefe; mittelgut ausdehnungsfähig. Die Perkussion der Brust verursacht Schmerzen.

Lungen: Grenzen rechts vorn fünfter Intercostalraum; links vorn vierte Rippe, hinten zehnter Brustwirbel. Die Perkussion ergibt überall sonoren Lungenschall, die Auskultation überall vesikuläres, hinten beiderseits sehr leises Atmen.

Herz: nicht verbreitert; Spitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie im fünften Intercostalraum; Herzaktion sehr kräftig; Puls regelmässig, 102; Herztöne rein, am unteren Ende des Sternums ein leises, accidentelles Geräusch.

Abdomen: etwas aufgetrieben und druckempfindlich etwa handbreit oberhalb der Symphyse; Leber am Rippenbogen, nicht vergrössert; Lebergegend druckempfindlich. Milzperkussion ergibt palpatorisch nicht nachweisbare Vergrösserung.

Nervensystem: Sensorium sehr stark benommen; Patellarreflexe fehlen; Fussohlenreflex rechts nicht, links in ganz geringem Masse vorhanden; Achillessehnenreflex negativ; Bauchreflexe nicht vorhanden; Pupillarreflex prompt. Aktive Bewegung der Beine sehr beeinträchtigt; die Beine können nur sehr langsam und verbunden mit Schmerzen bewegt werden; passive Beweglichkeit schmerzhaft und behindert; der gleiche Befund an den oberen Extremitäten. Sensibilität beider Füsse für feine Berührungen vermindert; Angaben über „spitz“ und „stumpf“ offenbar wegen des gestörten Sensoriums sehr schwankend. Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden. Waden, Oberschenkel, Vorderarme druckempfindlich. Nervenstämme nicht verdickt. Bei der allgemeinen Schmerzhaftigkeit sind lokale Schmerzpunkte nicht zu finden.

Diagnose: Polyneuritis alcoholica.

Verlauf: Die Temperatur schwankte am 8. VIII. 04 von 36,6—37,2. Kein Eiweiss. Kein Zucker. Diazo +.

Spezifisches Gewicht des Urins 1021. Reaktion sauer. Bakterien. Auf Jodkalium (10,0 : 100, dreimal täglich ein Esslöffel) und elektrische Behandlung schwanden die Blasen- und Mastdarmstörungen.

25. VIII. Prüfung auf Raum- und Ortssinn fällt sehr undeutlich aus.

6. IX. Hyperästhesie an Armen und Beinen sehr ausgesprochen. Die aktive Beweglichkeit nimmt stetig ab. Leichte Kontrakturen der Beine (Beugung im Knie). Rapide Abmagerung.

21. IX. Eine Spritze Hydrarg. salicyl.

25. IX. Zwei Spritzen Hydrarg. salicyl.

26. IX. Hydrarg. salicyl. wird nicht vertragen. Salivation und Stomatitis mercurialis.

27. IX. Sensorium stark getrübt, fast comatös. Incontinentia alvi. Isolation.

6. X. Sensorium wieder freier. Erinnerungen an die jüngsten Ereignisse völlig geschwunden. Lesen gut; Rechnen mit niederen Zahlen gut, mit höheren etwas schwierig. Pupillen reagieren etwas träge. Zunehmende Muskelatrophie an Armen und Beinen. Entartungsreaktion vorhanden. — Täglich zwei Morphiuminjektionen.

11. X. Heftige Schmerzen in den Füssen. Aktive Beweglichkeit fast aufgehoben, passive unter grossen Schmerzen möglich. Sensorium wieder stark benommen. Bei Berührung mit der Nadel völlige Anästhesie, jedoch auf Druck lebhafte Schmerzäusserung.

16. X. Patientin wird wieder auf Saal 145 verlegt, was eine merkliche psychische Besserung bewirkt. Verhalten sehr ruhig.

23. X. Temp. 36,5—37,8. Hb. 65%. Harnmenge 100,0. Spezifisches Gewicht 1015. Reaktion alkalisch.

24. X. Temp. 37,5—38,2.

25. X. Temp. 37,8. Augenspiegelbefund negativ. Abmagerung nimmt zu. Sensorium relativ frei. Erinnerung an frühere Zeiten vorhanden, an das kurz Vorhergegangene (Mahlzeiten, Tageszeit) stets fehlend.

28. X. Temp. 39,0.

29. X. Temp. 37,6—38,4. Patientin fühlt sich sehr elend. Ziehende Schmerzen in den Knien. Puls 126, kaum fühlbar. Abdomen druckempfindlich.

3. XI. Abdomen sehr schmerzhaft auf Druck. Sehr schmerzhafte Kontraktionen an den Armen und besonders stark an den Beinen. Temp. 38,4—39,6. Über der rechten Lungenspitze einige tr. Rh.

4. XI. Temp. 38,3—40,5.

5. XI. Temp. 38,9—39,7. Im Harn Eiweiss. Diazo +. Starke Benommenheit. Pylorusgegend auf Druck sehr schmerzhaft.

6. XI. Temp. 36,6—36,8. Mikroskopische Untersuchung des Harns ergibt hyaline, granulierte Cylinder, weisse Blutkörperchen, zahlreiche Bakterien, einige Kristalle.

8. XI. Temp. 38,8—38,9. Beine im Knie fast völlig kontrakturiert; hochgradige Atrophie der Muskulatur, auch der oberen Extremitäten.

10. XI. Temp. 37,4; 36,7; 36,8; 36,4.

11. XI. Temp. 36,4—38,4.

12. XI. Temp. 38,2—39,1.

Nun folgt wieder ein fieberfreier Intervall.

16. XI. Das Sensorium wird frei. Erinnerung an kurz Vorhergegangenes stets fehlend. — Elektrische Behandlung, Bäder, Massage.

26. XI. Unterleib kahnförmig eingezogen. Starke allgemeine Atrophie. Pylorus druckempfindlich. Patientin jammert fortwährend.

1. XII. Heftige Schmerzen in den Knieen.

9. XII. Seit nachmittags heftiges Erbrechen.

13. XII. Sensorium mehr getrübt. Brechreiz. Puls 160.

20. XII. Völlige Bewusstlosigkeit.

23. XII. Seit drei Tagen völlige Bewusstlosigkeit. Puls 144, sehr klein, weich. Resp. 40. Temp. 37,7—38,4.

25. XII. Temp. 38,2. Tiefes Coma seit einer Woche. Patientin ist durch die lautesten Anrufe nicht aus dem Schlafe zu bringen. Nur bei Druck auf den Nacken, bei Zwicken in die Haut, bei Druck auf die Pylorusgegend stösst Patientin einen Schrei aus. Ptosis. Pupillarreaktion prompt. Incontinentia alvi et urinae. Keine Nahrungsaufnahme mehr, höchstens etwas Himbeerwasser. Nährklysma wird nicht behalten. Hautfarbe sehr bleich. Kopfschmerz. Kein Erbrechen. Exitus.

Die bei der Sektion gegebene klinische Diagnose lautete: „Polyneuritis? Meningitis?“

Die am 26. XII. 04 vorgenommene Sektion ergab nun folgende anatomische Diagnose: „Atrophie des Gehirns (Korsakoffsche Psychose), Pachymeningitis haemorrhagica interna. Thrombose des linken Sinus sigmoideus, transversus und rectus. Hochgradige Abmagerung. Atrophie sämtlicher Organe. Beginnende tuberkulöse Peribronchitis in beiden Oberlappen, rechts mit Cavernenbildung. Cholelithiasis. Hypoplasie der rechten Niere. Perimetritis adhaesiva posterior. Ulceröse Darmtuberkulose.“

Aus dem Sektionsprotokoll seien noch folgende Daten hervorgehoben:

Körperlänge 150 Gewicht 24 (!)

Gewicht:

Linke Lunge 190 g Rechte Lunge 185 g

Linke Niere 170 g Rechte Niere 30 g

Herz 185 g, Leber 1250 g, Milz 135 g, Gehirn 1100 g. Subkutanes Fettgewebe an Brust und Bauch fast ganz ver-

schwunden. Muskulatur hochgradig atrophisch. Uterus etwas nach hinten fixiert, Adnexe frei. Appendix durchgängig. Linke Lunge: oben ziemlich stark adhärent; auf der Schnittfläche am hinteren Teile der Spitze ein ungefähr erbsengrosser Knoten mit mörtelartigem Inhalte, in markstückgrosser Umgebung desselben zahlreiche kleine Knötchen, die um einen kleinsten Bronchus gruppiert sind, dessen Wand vollständig verkäst ist.

Rechte Lunge: nicht adhärent; unterhalb der Spitze des vorderen Teils des rechten Oberlappens eine in indurietem Gewebe liegende etwa wallnussgrosse Caverne, die mit grünlichen eitrigen Massen an der Wand bedeckt, in direkter Kommunikation mit einem grösseren Bronchus steht und in der Peripherie an die hier narbig verdickte Pleura hinanreicht. In der Umgebung der Caverne in mässigem Umfange zahlreiche kleine Knötchen, die hie und da sich auch im übrigen Teile des Oberlappens finden.

Das Herz ist klein, die Herzhöhle sehr stark verkleinert; die Herzmuskulatur von brauner Farbe und brüchig. In der Aorta wulstige, polsterartige, weisse Verdickungen.

Milz und Leber, deren Zeichnung auf der Schnittfläche etwas verwaschen ist, sind klein; in der Gallenblase ein ungefähr muskatnussgrosser, granulierter, weisser Stein.

Die Magenschleimhaut ist stark verdickt, stark gerötet und stark gefaltet. Die Falten auf Zug nicht ausgleichbar. Im untersten Teile des Ileums zahlreiche, zum Teil in Vernarbung begriffene erbsen- und mandelkerngrosse, mit schwarzem Grunde versehene Geschwüre, besonders zahlreich in der Klappengegend.

Die rechte Niere, ungefähr handbreit tiefer als die linke gelegen, stellt ein ganz kleines, hypoplastisches Gebilde von 5 cm Länge und 1 1/2 cm Dicke dar, mit stark erweitertem Nierenbecken (von Birnengrösse) und hochgradig atrophischem

Rindengewebe. Die linke Niere ist entsprechend kompensatorisch hypertrophisch, sehr gross, sonst aber ohne Befund.

Die Rückenmarkhäute sind ohne Befund.

Bei der Sektion des Gehirnes finden sich auf der linken Seite der Dura mater ziemlich dicke von Blutungen durchsetzte membranöse Auflagerungen und auf der rechten Seite stark vaskularisierte, dünne Häutchen. Vom linken Sinus sigmoideus und jugularis aus beginnend zeigt sich der Sinus transversus vollständig thrombosiert, desgleichen der Sinus rectus. Die Thromben setzen sich fort in die Vena magna Galeni; sie sind von rostbrauner Farbe und ziemlich fester Konsistenz.

Die weichen Hirnhäute sind auf der Konvexität etwas verdickt und stark ödematös.

Die Gyri sind verschmälert, die Sulci vertieft.

Die Gefässe sind ziemlich stark gefüllt mit Gerinnseln. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert und die weisse Substanz ist verhältnismässig blut- und saftreich. Einlagerungen fehlen.

Die mikroskopische Untersuchung der peripheren Nerven (cruralis, medianus, ischiadicus) ergab folgendes:

Die einzelnen Nervenbündel sind von einander geschieden durch starke Bindegewebsmassen; sie sind sehr dünn und enthalten nur wenig markhaltige Fasern. Stellenweise findet sich scholliger Zerfall der Markscheide. Kleinzellige Infiltration ist nicht zu sehen.

Der mikroskopische Befund von Rückenmark und Gehirn ergibt keine weiteren pathologischen Veränderungen.

Epikrise.

Wir haben nun in dem soeben beschriebenen Falle das Beispiel einer Pachymeningitis haemorrhagica interna vor uns,

die, wie der Sektionsbefund ergab, im Anschlusse an chronischen Alkoholismus, im Verlaufe einer Polyneuritis alcoholica bei gleichzeitiger Atrophie dos Gehirns — Korsakoffsche Psychose — und ulceröser Darmtuberkulose sich allmählich entwickelte und unter den Erscheinungen einer allgemeinen schweren Kachexie zum Tode führte. Der oben zitierte Fall ist nun insofern auch von besonderem Interesse, als er anfänglich die Diagnose überaus schwierig gestaltete, ja infolge der hochgradigen Schmerzhaftigkeit des ursprünglich aufgetriebenen Abdomens selbst zu der Fehldiagnose einer „Perforations-Peritonitis“ führte. Der Umstand nun, dass der Uterus nach hinten fixiert war, führte dann in der chirurgischen Klinik zunächst insoweit zu einer Modifikation der ursprünglichen Diagnose, dass man an eine vielleicht von den weiblichen Unterleibsorganen ausgehende Pelvioperitonitis dachte, eine Annahme, die bald bei dem allmählichen Auftreten und Vorwiegen nervöser und cerebraler Symptome dem Gedanken an „Lues cerebrospinalis“ Platz machen musste. Erst nach ca. 14tägiger klinischer Beobachtung kam man zu dem Resultat, dass es sich um eine Polyneuritis alcoholica handle, deren klinisches Gesamtbild allerdings durch die sich allmählich entwickelnde Pachymeningitis haemorrhagica interna sowohl als durch die gleichzeitig bestehende ulceröse Darmtuberkulose und die terminal sich entwickelnde Sinusthrombose mitbestimmt wurde.

Heben wir zum Schlusse noch die Momente hervor, welche in unserem Falle den Eintritt der Pachymeningitis haemorrhagica interna anzudeuten geeignet erscheinen, so ist hier in erster Linie neben der Gedächtnisschwäche das bei gleichzeitigen Fiebererscheinungen und Kopfweh benommene Sensorium, vor allem dessen schwankender Verlauf zu nennen, eine Schlafsucht, die bald stärker, bald geringer, schliesslich in ein tiefes Koma überging, weiterhin das wiederholte Er-

brechen und das Auftreten ursprünglich leichter Kontrakturen bei gleichzeitiger motorischer Unruhe.

Die ätiologische Grundlage der Pachymeningitis haemorrhagica interna in diesem speziellen Falle dürfen wir in dem mit Hirnatrophie verbundenen chronischen Alkoholismus erblicken, wobei noch Zirkulationsstörungen, ulceröse Darmtuberkulose und allgemeine Kachexie in für die Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna fördernder Weise einwirken.

Literatur.

Real-Enzyklopädie der gesamten Heilkunde von A. Eulenburg. III. und IV. Aufl. 1907.

Bollinger, Atlas und Grundriss der pathologischen Anatomie. 2. Aufl. 1901.

Schmaus, H., Grundriss der pathologischen Anatomie. 9. Aufl. 1910.

Handbuch der gesamten Therapie von Penzoldt und Stintzing. 4. Aufl. 1909—11.

Strümpell, A., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 18. Aufl. 1912.

Ziegler, Th., Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie.

Lebenslauf.

Leopold Brandt, geboren 7. Juni 1877 zu Zittau als Sohn des Kaufmanns Georg Brandt, protestantischer Konfession, besuchte die Bürgerschule zu Zittau, das Sophiengymnasium zu Berlin, das Realgymnasium in Stuttgart und absolvierte am Realgymnasium in München. Nachdem er sich dem Ergänzungsexamen im Lateinischen und Griechischen am Kgl. Theresiengymnasium mit Erfolg unterzogen hatte, widmete er sich dem ärztlichen Studium an den Universitäten München und Rostock und erhielt am 25. März 1904 die Approbation als Arzt.